

Wandernden Tumorzellen auf der Spur

Wandernde Tumorzellen entwickeln sich nur dann zu Metastasen, wenn sie eine passende Umgebung finden. Welche Einflüsse dabei eine Rolle spielen, hat ein Forscherteam der Medizinischen Hochschule Hannover an Lebergewebe untersucht. Die Niedersächsische Krebsgesellschaft hat das Projekt mit 9.000 Euro unterstützt.

Praktisch von jedem Tumor lösen sich Krebszellen, die dann über den Blutkreislauf durch den Körper wandern. In der Regel werden die wandernden Tumorzellen vom Immunsystem abgefangen und getötet. Daneben gibt es weitere Mechanismen im Gewebe, die das Tumorstadium unterdrücken. Nur manchmal gelingt dies eben nicht, und es bilden sich Metastasen.

Forscher sagen, dass es bestimmte Bedingungen in der Umgebung braucht, die das Anheften von Krebszellen an ein Organ oder Körpergewebe ermöglichen. Damit dies passiert, tauschen die Krebs- und Gewebezellen verschiedene Signale untereinander aus. Bei erfolgreicher „Kommunikation“ können die Krebszellen das Wirtsgewebe schließlich so verändern, dass sie sich einnisten und zu Metastasen auswachsen können.

Nicht gut verstanden ist bislang, welche Einflüsse das Anheften von Metastasen begünstigen oder verhindern und welche Kombination von Signalen für den einen oder anderen Effekt verantwortlich ist. Da die allermeisten Krebspatienten an ihren Metastasen versterben, ist die Frage aber hoch relevant. Die Niedersächsische Krebsgesellschaft hat darum ein Forschungsprojekt der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH) gefördert, das eben diese Frage untersucht hat.

Das Team um Dr. Alexandra Koch vom Institut für Zellbiochemie der MHH hatte für die Arbeit Lebergewebe von Mäusen kultiviert und in einer Versuchsreihe farblich markierte Brustkrebszellen auf das Modell (PCLS) gegeben, in einer anderen Versuchsreihe wurden Leberkrebszellen hinzugefügt. Unter dem Mikroskop konnten die Forscher anschließend beobachten, wie sich die Krebszellen gegenüber den Lebergeweben mit ihren unterschiedlichen Eigenschaften verhielten. „Erstaunlicherweise konnten wir bei der verwendeten Brustkrebszelllinie weder Alter, Geschlecht, Leberverfettung noch Entzündung als Einflussfaktor für das Anheften oder Nicht-Anheften dingfest machen“, kommentiert Dr. Koch ein Ergebnis der Studie.

Unterschiede zeigten sich dagegen bei Leberkrebs: War das Lebergewebe akut entzündet, konnten sich wesentlich weniger Krebszellen anheften als an gesundes oder an chronisch entzündetes Gewebe. „An Entzündungen sind ganz viele Immunzellen beteiligt“, erklärt die Biochemikerin den augenscheinlich schützenden Effekt der akuten Hepatitis.

Warum aber begünstigt eine chronische Hepatitis bekanntermaßen Leberkrebs? Laut den MHH-Forschern hängt dies mit der Regenerationsfähigkeit der Leber zusammen. Anders als jede andere ausdifferenzierte Körperzelle kann sich eine Leberzelle wieder anfangen zu teilen, wenn Schädigungen – etwa durch Alkohol oder eine chronische Hepatitis – vorliegen. Bei diesen unzähligen Reparaturvorgängen kann jedoch etwas schief laufen. Wie die Forschenden in weiteren Experimenten zeigen konnten, ist daran ein bestimmtes Protein – die Kinase MK2 - maßgeblich beteiligt. „Das ist insofern eine gute Nachricht, da es heute etliche Kinase-Inhibitoren gibt, die das Tumorstadium hemmen können“, erläutert Alexandra Koch den therapeutisch relevanten Befund.

Aus der Arbeit sind zwei Publikationen in renommierten Fachjournalen hervorgegangen. Viele Fragen zur Interaktion zwischen wandernden Tumorzellen und Wirtsgewebe sind indes noch offen, die nun in weiteren Studien untersucht werden müssen.

Text: Beatrice Hamberger

Stand: Oktober 2021